

P 2023**Impacto da infusão cerebral de oligômeros de β -amilóide no metabolismo de glicose in vivo**

Andréia Silva da Rocha; Amanda Souza; Igor Fontana; Samuel Greggio; Gianina Teribele Venturin; Jaderson Costa da Costa; Diogo O. Souza; Sergio T. Ferreira; Eduardo R. Zimmer - UFRGS

Introdução: A deposição de placas de β -amilóide é uma característica neuropatológica clássica da doença de Alzheimer (DA). Atualmente, acredita-se que os produtos intermediários deste processo de fibrilogênese, denominados oligômeros de β -amilóide (A β Os), sejam as formas mais tóxicas de A β e estejam envolvidos em processos neurodegenerativos na DA. A avaliação do metabolismo de glicose em pacientes que apresentam deposição de placas de β -amilóide via tomografia por emissão de pósitrons (PET), uma técnica refinada de neuroimagem, tem sido utilizada como um marcador de neurodegeneração na DA. Porém, pouco sabe-se sobre os efeitos dos A β Os antes da deposição das placas de β -amilóide no metabolismo de glicose. **Objetivo:** O objetivo do presente trabalho foi avaliar o impacto da infusão intracerebroventricular de A β Os no metabolismo de glicose in vivo via microPET. **Metodologia:** Camundongos Swiss machos (75.90 dias, n=11.13/grupo) foram divididos em três grupos: Veículo, A β Os 10pmol (A β O10) e A β Os 100pmol (A β O100). Os A β Os foram infundidos no ventrículo direito após breve anestesia por isoflurano pela técnica de freehand. Os escaneamentos com microPET e o radiofármaco [18F]FDG (1 mCi, i.v.), um análogo da glicose, foram realizados 24 horas depois da infusão dos A β Os. Os mesmos animais foram submetidos à tarefa de Reconhecimento de Objetos (RO) 24 horas após o escaneamento. As imagens foram processadas e analisadas via MINC tools. Os dados comportamentais foram analisados via teste t de uma amostra (valor hipotético = 50%). A significância foi definida como p<0.05. **Resultados:** A infusão de A β Os causou hipometabolismo in vivo de maneira dose.dependente em relação ao veículo nas seguintes regiões (A β O10: 7.47% e A β O100: 18.30% em relação ao veículo): Cortices pré.frontal, parietal, retrosplenial e entorrinal; hipocampo superior e inferior; amígdala, núcleos da base e hipotálamo. Além disso, os grupos que receberam os A β Os não aprenderam a tarefa do RO. **Conclusão:** Nossos resultados são a primeira demonstração dos A β Os causando hipometabolismo de glicose via microPET com [18F]FDG em associação com o déficit cognitivo. Estes resultados apontam para um impacto precoce dos A β Os no metabolismo de glicose independente da formação de placas de β .amilóide. Finalmente, cabe enfatizar que estes resultados com [18F]FDG tem alto poder translacional pois a tecnologia utilizada em estudos experimentais é exatamente a mesma utilizada em estudos clínicos com humanos. **Unitermos:** Doença de Alzheimer; Neuroimagem; Beta.amilóide